

Контактная информация об авторах для переписки

**1. Клименко А.И.** – директор ГНУ СКЗНИВИ, член-корреспондент Россельхозакадемии.

**2. Зубенко А.А.** – руководитель сектора синтеза, к.х.н.

**3. Фетисов Л.Н.** – ст.н.с. лаборатории паразитологии.

**4. Стрельцов Н.В.** – м.н.с. лаборатории микологии и микотоксикологии.

**5. Бодряков А.Н.** – аспирант ГНУ СКЗНИВИ

**Ответственный за переписку с редакцией:**

**А.А. Зубенко**, заведующий сектором синтеза лаборатории паразитологии Северо-Кавказского ЗНИВИ. Адрес: 346421, Ростовская область, г.Новочеркасск, Ростовское шоссе, 0. тел./ф. (8635)26-62-70. E-mail: skznivi@novoch.ru, www.skznivi.ru

УДК 619:612.01711/.12:636:03

**Ключинков А.Г., Миронова Л.П., Карташов С.Н., Владыкин М.С.**  
(ГНУ СКЗНИВИ Россельхозакадемии)

## **СОСТОЯНИЕ ГУМОРАЛЬНОЙ И КЛЕТОЧНОЙ СИСТЕМ ИММУНИТЕТА У СВИНЕЙ С РЕПРОДУКТИВНО-РЕСПИРАТОРНЫМ СИНДРОМОМ СВИНЕЙ**

Ключевые слова: РРСС, репродуктивно-респираторный синдром, В-лимфоциты, Т-лимфоциты иммунитет.

Актуальность. Репродуктивно-респираторный синдром свиней с первичными пневмониями у свиней широко распространен и является одной из экономически важных болезней свиней. Экономический ущерб складывается из потерь, связанных с нарушением репродуктивной функции свиноматок, гибелью поросят вскоре после рождения, а также в результате недополучения привесов поросят с респираторным синдромом. Поскольку вирус РРСС обладает иммуносупрессивным действием, то характерной особенностью, присущей вспышкам этой болезни является осложнение вторичными бактериальными и вирусными инфекциями. Иммуносупрессивное действие вируса РРСС, кроме того, снижает эффективность вакцинации против других инфекционных болезней и провоцирует вспышки чумы свиней, болезни Ауэски, лептоспироза, рожи и др.

Тяжесть течения РРСС во многом зависит от условий содержания и кормления животных. Сложность борьбы с РРСС заключается в том, что в организме инфицированных свиней вирус может существовать около 100 дней, несмотря на наличие

в крови антител. Сам же вирус в инфицированных стадиях сохраняется в течение пяти лет.

В связи с отсутствием типичных клинических симптомов болезни у поросят распознавание ее весьма затруднительно. У 75% убойных свиней находят очаги интерстициальной пневмонии – типичного признака РРСС, обусловленного вторичной микрофлорой [3]. Заболеваемость в отдельных хозяйствах может достигать 100%, однако смертность в связи с респираторным синдромом среди 3–6-месячных поросят колеблется от 0,5 до 20% [3].

Респираторный синдром наиболее характерен для молодняка. У взрослых животных он проходит достаточно быстро. Около 20–60 % поросят в возрасте до 2-х месяцев страдают нарушением центральной нервной системы, сопровождающимся временным парезом и параличом конечностей, шаткостью походки и чрезмерной возбудимостью. После острой, клинической фазы наступает хроническая, которая длится до 4–10 месяцев и характеризуется отставанием поросят в росте и повышенной смертностью из-за респираторных

и других болезней [1, 2].

Поросята становятся вялыми, не принимают корм, спина изгибается, появляется слизисто-гнойный конъюнктивит, насморк (чихание и фыркание при приеме пищи). Кашель является основным и ведущим клиническим признаком, и он встречается у 50% больных поросят [1,2].

В крови больных поросят снижается количество эритроцитов и гемоглобина, развивается относительный лейкоцитоз с нейтрофилией, увеличивается содержание гамма-глобулинов.

Течение и исход болезни зависят не только от вирулентности возбудителя, но и от факторов внешней среды, влияющих на резистентность организма [2,3].

Цель исследования. Выяснить состояние гуморальной и клеточной систем иммунитета у свиней больных репродуктивно-респираторным синдромом.

Материал и методы. Опыты проводили на 3-х группах поросят по 20 голов в каждой. Группы формировались по принципу пар-аналогов. Первая группа, контрольная, включала клинически здоровых животных без признаков заболевания. Во вторую опытную группу были включены животные с первой стадией заболевания, у которых отмечался кашель, но был сохранен аппетит. Третья опытная группа животных, включала поросят со второй стадией заболевания, характеризующейся кашлем, тяжелой одышкой, адинамией, анорексией. Определение концентрации сывороточных иммуноглобулинов

проводили с помощью реакции Манчини. Определение количества Т-лимфоцитов и их субпопуляций проводили методом розеткообразования – Е-РОК. Тимусзависимые Т-лимфоциты имеют рецепторы для эритроцитов барана, которые выступают, таким образом, специфическим маркером для их распознавания (Е-РОК: Erythrocyte – розеткообразующие клетки). Выявляли 2 субпопуляции: теофиллинчувствительные Т-лимфоциты (Т-супрессоры), утратившие способность к розеткообразованию под влиянием обработки теофиллином, и теофиллинустойчивые Т-клетки (Т-хелперы) лимфоциты, такую способность сохранившие.

Результаты исследования. Установлено, что у поросят первой опытной группы отмечается снижение общего числа лейкоцитов периферической крови, что, кроме того, сопровождается выраженной лимфопенией. У больных животных развивалась выраженная лейкопения и лимфопения, количество Т-лимфоцитов периферической крови снизилось до  $32,0 \pm 1,5\%$  в перовой стадии заболевания и увеличилось до  $75,4 \pm 1,3\%$  во второй стадии заболевания. Однако, на фоне лимфопении абсолютное значение лимфоцитов снизилось до  $0,74 \pm 0,042 \cdot 10^9/\text{л}$  в перовой стадии заболевания и до  $0,47 \pm 0,05 \cdot 10^9/\text{л}$  во второй стадии заболевания. Соотношение Т-хелперов к Т-супрессорам также изменялось, и по мере развития заболевания снижалось с 2,21 до 1,65.

Все эти изменения — снижение обще-

Таблица 1

Показатели клеточного иммунитета периферической крови

Группа животных	Т - лимфоциты, %						
	Т-лимфоциты		Т-хелперы,		Т-супрессоры,		Тх/Тс
	%	×10 <sup>9</sup> /л	%	×10 <sup>9</sup> /л	%	×10 <sup>9</sup> /л	
контрольная (n = 20)	53,6 ±0,4	1,52 ±0,04	30,5 ±0,9	0,45 ±0,01	13,8 ±0,5	0,19 ±0,02	2,21
первая опытная (n = 20)	32,0 ±1,5**	0,75 ±0,042	17,5 ±0,9**	0,12 ±0,014	10,25 ±0,5**	0,071 ±0,031	1,71
вторая опытная (n = 20)	75,4 ±1,3***	0,47 ±0,05	13,02 ±0,8***	0,04 ±0,021	7,91 ±0,6***	0,034 ±0,012	1,65

$p, < 0,05, ** p < 0,01, *** p < 0,001$ , в сравнении со здоровыми животными

го числа Т-лимфоцитов и отдельных популяций РОК, снижение их соотношения (р-РОК и в-РОК) — по всей видимости, отражают нарушение лимфопоэза и перераспределение клеток, а также изменение регуляторного потенциала лимфоидных тканей по мере развития респиратор-

ного синдрома. Из теории общей иммунологии [3], выраженное снижение количества Т-лимфоцитов по отношению к здоровым животным сопровождается снижением клеточного иммунитета, что влечет за собой падение резистентности, в первую очередь к вирусным инфекциям [2].

Результаты определения относительного и абсолютного содержания В-лимфоцитов у поросят в возрасте 3-4 ме-

сяцев, больных РРСС, представлены в таблице 2.

Анализ показателей, характеризую-

Таблица 2

Показатели гуморального иммунитета периферической крови

Группа животных	В-лимфоциты		Иммуноглобулины		
	%	$\times 10^9/\text{л}$	А, мг/мл	G, мг/мл	M, мг/мл
контрольная (n = 20)	$25,9 \pm 2,17$	$0,76 \pm 0,04$	$2,34 \pm 0,09$	$12 \pm 0,13$	$1,47 \pm 0,2^*$
первая опытная (n = 20)	$15,37 \pm 2,08$	$0,39 \pm 0,06^*$	$2,34 \pm 0,08^*$	$12,0 \pm 0,13$	$1,6 \pm 0,04$
вторая опытная (n = 20)	$36,8 \pm 0,31$	$0,22 \pm 0,06^*$	$1,63 \pm 0,03^*$	$13,0 \pm 0,12$	$1,6 \pm 0,09$

\*  $p, < 0,001$ , в сравнении со здоровыми животными

щих гуморальное звено иммунитета, выявил, что абсолютное содержание в крови В-лимфоцитов у здоровых поросят составило  $0,76 \pm 0,04$   $10^9/\text{л}$ .

При репродуктивно-респираторном синдроме свиней в первой стадии заболевания количество В-лимфоцитов периферической крови снизилось до  $15,37 \pm 2,08\%$  и увеличилось до  $36,8 \pm 0,31\%$  во второй стадии заболевания. Но на фоне лимфопении абсолютное значение лимфоцитов снизилось до  $0,39 \pm 0,06$   $10^9/\text{л}$  в первой стадии заболевания, до  $0,22 \pm 0,06$   $10^9/\text{л}$  во второй стадии заболевания. При изучении изменений количества иммуноглобулинов отмечено, что в первой стадии заболевания содержание иммуноглобулина-А, G и M не отличается от здоровых животных, но во второй стадии развития РРСС происходит резкое снижение иммуноглобулинов А до  $1,63 \pm 0,03$  мг/мл, что на 30,3% ни-

же соответствующих показателей у здоровых животных и поросят во второй стадии заболевания. Уровень иммуноглобулина G и M статистически мало отличался от животных первой и второй опытных групп.

Выводы. Снижение общего числа В-лимфоцитов, Т-лимфоцитов, отдельных фракций иммуноглобулинов и отдельных популяций РОК, снижение их соотношения (р-РОК и в-РОК), по всей видимости, отражают нарушение лимфопоэза, а также изменения регуляторного потенциала лимфоидных тканей по мере развития заболевания. Из теории общей иммунологии известно, что, выраженное снижение количества Т-лимфоцитов по отношению к здоровым животным сопровождается снижением клеточного иммунитета, и это влечет за собой падение резистентности, в первую очередь к вирусным инфекциям [2].

**Резюме:** Комплекс исследований функционального состояния гуморального и клеточного иммунитета у 4-5 месячных поросят больных РРСС, выявил резкое снижение количества В-лимфоцитов, а так же нарастающее снижение общего числа Т-лимфоцитов и отдельных популяций РОК (р-РОК и в-РОК), что, по всей видимости, отражают нарушение лимфопоэза, а также перераспределения клеток и изменение регуляторного потенциала лимфоидных тканей у заболевших животных.

# SUMMARY

Complex studies of the functional state of humoral immunity in pigs with PRRS revealed a sharp gap in the B-lymphocytes in quantity and in percentage terms in comparison with healthy animals throughout the experiment. Revealed decrease in the total number of T-lymphocytes and separate populations ROC, decrease in their parity (R-ROC and B-ROC) at animals with development infringement on all extent of statement of experience. It, in turn, is accompanied by decrease in cellular immunity and involves resistance falling, first of all, to virus infections.

Keywords: PRRS, humoral immunity, immunosuppression

# Литература

- Апатенко, В.М. Иммунодефицит у животных. /В.М. Апатенко// Ветеринария. - 1982. - № 5. - С. 29 - 30.
- Карташов, С.Н. Поражение гепатобилиарного тракта при цирковиральной инфекции у свиней / С.Н. Карташов, А.Г. Ключников, Д.А. Андреев и др. // Труды Кубанского государственного аграрного университета. Научный журнал Серия «Ветеринарные науки» № 1(ч.1) 2009 г. – С. 47 - 51
- Орлянкин Б.Г. Инфекционные респираторные болезни свиней. / Б.Г. Орлянкин, Т.И. Алипер, Е.А. Непоклонов // Ветеринария – 2005. – №11. – С. 3-6.
- Trusczyński M.; Pejsak Z. Virus properties and immunity against PRRS. – Med.weter., 2007. – Vol.63. – № 12. – P. 1515-1518.

Контактная информация об авторах для переписки

**Ключников Александр Геннадьевич** лаборатория функциональной диагностики болезней сельскохозяйственных животных ГНУ Северо-Кавказский зональный научно-исследовательский ветеринарный институт, соискатель, 16.00.03, vitaklinika@rambler.ru, 8-909-434-03-03, Ростовское шоссе 0, г. Новочеркасск

**Миронова Людмила Павловна** доктор ветеринарных наук, профессор главный научный сотрудник ГНУ Северо-Кавказский зональный научно-исследовательский ветеринарный институт, 16.00.02, vitaklinika@rambler.ru, 8-909-434-03-03, Ростовское шоссе 0, г. Новочеркасск

**Карташов Сергей Николаевич**, доктор ветеринарных наук, заведующий лабораторией функциональной диагностики болезней сельскохозяйственных животных ГНУ Северо-Кавказский зональный научно-исследовательский ветеринарный институт, 16.00.02, vitaklinika@rambler.ru, 8-909-434-03-03, Ростовское шоссе 0, г. Новочеркасск

**Владыкин Максим Сергеевич**, лаборатория функциональной диагностики болезней сельскохозяйственных животных ГНУ Северо-Кавказский зональный научно-исследовательский ветеринарный институт, соискатель, 16.00.03, vitaklinika@rambler.ru, 8-909-434-03-03, Ростовское шоссе 0, г. Новочеркасск

УДК 619:616.983.636

**Ключников А.Г., Карташов С.Н., Грибов К.П.**

(ГНУ СКЗНИВИ Россельхозакадемии)

## МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ У КОРОВ ПРИ ЭНДОМЕТРИТАХ, ВЫЗВАННЫХ НАЕМОФИЛУС SOMNUS

Ключевые слова: эндометрит, гемофилез, Haemophilus somnus.

Актуальность. Послеродовыми эндометритами переболевает от 12 до 60% отелившихся коров. Ежегодно на молочных комплексах страны по причине эндометритов преждевременно выбраковывают до 27-30% коров, не пригодных для дальнейшего воспроизводства (1, 2, 3).

Главным этиологическим фактором в возникновении и развитии эндометритов считают условно-патогенную и патогенную микрофлору. Вместе с тем в литературе имеются данные, что до 30% послеродовых эндометритов у коров вызываются специфическими возбудителями, существенную долю которых составляют эндометриты вызванные Haemophilus somnus (1, 2, 3).

В этой связи имеется объективная необходимость в усовершенствовании методов диагностики послеродовых эндометритов у коров.

Цель и задачи исследования. Выяснить морфо-биохимические изменения крови при эндометритах у коров, вызванных Haemophilus somnus.

Материалы и методы. Клинико-гинекологическому исследованию по общепринятой методике подвергнуто 1248 отелившихся коров, из них у 457 животных проведены гематологические и биохимические исследования крови. Морфологический анализ крови включал: определение числа эритроцитов и лейкоцитов в сетке камеры Горяева, определение концентрации гемоглобина – фотоэлектроколориметрическим методом, гематокрита по методике предложенной И. И. Архангельским и Л. П. Сошенко (1993), определение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) - в аппарате Т.Н.Панченкова, выведение лейкограммы выполняли путем подсчета лейкоцитов в мазках, окрашенных по Романовскому-Гимза по общепринятой методике.

Биохимический анализ крови включал определение следующих показателей: общий белок определяли рефрактометрически, а белковые фракции – электрофорезом в геле агар (П.Грабар, П.Буртен, 1963). Альбумин - по реакции с бромкрезоловым зеленым, С-реактивного белка - ме-